DIE

SELBSTVERDAUUNG DES MAGENS.

VON

Dr. BERNHARD SAMELSON
KOWNO.

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
VORMALS FRIEDRICH MAUKE
1879.

Findet eine Selbstverdauung des Magens intra vitam statt? Wenn ja, welches sind die pathologischen Bedingungen ihres Zustandekommens? Welches sind die physiologischen Momente, die unter normalen Verhältnissen den Eintritt dieses verhängnissvollen Ereignisses verhindern? Diese Fragen in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zuerst aufgeworfen, seitdem sehr lebhaft discutirt und je nach der zur Zeit in der Wissenschaft herrschenden Strömung verschiedenartig beantwortet, machten in der neuesten Zeit auffallend wenig von sich reden. Dies rührt nicht etwa daher, dass man denselben jetzt weniger theoretisches Interesse und praktische Wichtigkeit zuschreibt als früher, sondern daher, dass man dieselben für so gut, als beantwortet, als definitiv gelöst betrachtet. Wie zutreffend diese Anschauung auch für den einen Theil der aufgeworfenen Fragen sein mag, so unzutreffend ist sie doch für den andern, und ich hielt es nicht nur für erlaubt, sondern auch für dringend geboten in einer Frage von solcher Wichtigkeit für die Physiologie, wie für die Pathologie jeden an die Richtigkeit der herrschenden Lehre aufkommenden Zweifel nicht einfach von der Hand zu weisen, sondern auf seine Berechtigung zu prüfen und womöglich das Experiment darüber entscheiden zu lassen. Auf diese Weise bin ich dazu gelangt die Ansicht von der Alkalescenz des Blutes als Schutzmittel gegen die Selbstverdauung, als eine unzutreffende bezeichnen zu müssen, trotzdem dass sie allgemein adoptirt ist, trotzdem dass sie Einfachheit und Klarheit für sich hat. Es ist nun der Zweck dieser Arbeit die Unhaltbarkeit der genannten Lehre auf Grund theoretischer Erörterungen wie experimenteller Untersuchungen zu beweisen. Ob es mir gelungen ist eine andere Anschauung aufzustellen und genügend zu begründen, ist eine Frage, die ich durchaus nicht zu bejahen wage, die, wenn auch verneint, die Berechtigung der Untersuchung in keinem Falle beeinträchtigt. Ich will zufrieden

sein, wenn es mir gelingt durch diese Arbeit die Aufmerksamkeit der Forscher wieder auf diese ebenso interessante, wie wichtige Frage gelenkt zu haben und, einmal in Angriff genommen, wird sie nicht verfehlen ihrer definitiven Lösung wirklich entgegenzugehen.

Der Kern der Aufgabe, die ich mir gestellt habe, ist ein rein physiologischer, der Weg zur Lösung derselben führt aber über die Pathologie; denn man wird am leichtesten zur Beantwortung der Frage: warum der Magen in der Regel sich selbst nicht verdaut, gelangen können, wenn man sich über die Bedingungen unter welchen dieses wirklich geschieht Klarheit verschafft hat. Diese Bedingungen gehören aber in das Gebiet der Pathologie, welche ein sehr reichliches, hierher gehöriges Material aufweist und uns den Weg zeigt, den wir einschlagen müssen, um die physiologische Seite der Sache zu ergründen. Es wird daher nicht befremdend erscheinen, wenn in diesem Falle die Physiologie von der Pathologie und nicht umgekehrt wird abgeleitet werden müssen.

J. Hunter war einer der Ersten, welche darauf aufmerksam machten, dass man in der Leiche nicht selten eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Erweichung der Magenwand findet; er bemerkte ferner, dass dieses am häufigsten in Leichen vorher ganz gesunder Individuen vorkommt, die kurz nach eingenommener Mahlzeit, während der Verdauung gestorben sind. Er war der Erste, welcher diese Erscheinung für einen Verdauungsprocess erklärte, für eine Auflösung des Magens durch sein eignes Secret. Er legte sich nun die, dem damaligen Stande der Pathologie entsprechende Frage vor; warum dieser Vorgang im lebenden Organismus niemals beobachtet werde; was es denn eigentlich sei, das den lebenden Magen vor der Einwirkung der Verdauungsflüssigkeit schütze? Er suchte und fand diesen Schutzgeist im Lebensprincip, welches damals sein Wesen in der Wissenschaft trieb. Er sagte, wenn ein Mensch seine Hand in den Magen eines lebenden Thieres bringen könnte, dann würde man finden, dass dieselbe vom Magensafte durchaus nicht angegriffen wird. Könnte man aber dieselbe Hand vom Ganzen trennen und sie dann in den Magen desselben Thieres bringen, dann würden wir sehen, dass dieselbe der Einwirkung des Magensaftes nicht mehr widerstehen kann. (Nach Pavy im Medical Times 1863 September). Hunter nahm, ungeachtet dieser, unsern jetzigen Anschauungen

nach, unphysiologischen Erklärung, die Magenerweichung für die Physiologie in Anspruch, eine Ansicht, die, wie wir weiter unten sehen werden, nach heftiger Bekämpfung in einer spätern Zeit wieder zu Ehren und Geltung kam. Die Auffassung Hunter's wurde bald verworfen, nicht etwa aus dem Grunde, dass man seine erwähnte Erklärung für unzureichend hielt, sondern weil man den Erweichungsprocess des Magens überhaupt nicht mehr für einen cadaverösen gelten lassen wollte, weil man ihn der Physiologie streitig machte und für die Pathologie in Anspruch nahm. Jäger (Über die Erweichung des Magengrundes, Hufelands Journal 1811. V. p. 3) stellte den Satz auf, dass die in der Leiche vorkommende Erweichung von einem intra vitam bestandenem Krankheitsprocess abhänge. Er ging so weit manchmal die Diagnose am Krankenbette auf Magenerweichung zu stellen und sollen diese Diagnosen oft durch Autopsien bestätiget worden sein. Die Pathologie wurde hierdurch um ein Krankheitsbild reicher, ein Bild, das Jäger auch in sehr lebhaften Farben schilderte. Auf diesem extrem vitalistischen Standpunkte ist Jäger selbst nicht lange stehen geblieben. Schon zwei Jahre darauf erklärte er, dass die Erweichung wohl noch während des Lebens beginne aber erst post mortem könne sie eine solche Ausdehnung, einen solchen Grad erreichen und namentlich auch auf die benachbarten Organe übergreifen, wie man es nicht selten in der Leiche findet. Die Krankheitsursache sollte im Nervensysteme liegen, wodurch die Widerstandsfähigkeit des Magens gegen sein eigenes Secret herabgesetzt, das letzte selbst in der Weise verändert werde, dass es zur Bildung von Essigsäure komme, welche schliesslich die Erweiterung bedinge. (Ibid. 1813. I. p. 15. Die Erweichung des Magens und des Darmkanals). Wie man sieht, eine sehr complicirte und nicht leicht verständliche Pathogenese! Trotz der augenscheinlichen Gewundenheit dieser Annahme fehlte es ihr nicht an Vertheidigern, an theilweisen und ganzen Anhängern, und zwar Anhängern ersten Ranges. Cruveilhier unterschied ein „Ramollissement gélatiniforme", welches unter gewissen Umständen bei Säuglingen entstehen sollte und ein „Ramollissement pultacé", welches letztere er als eine cadaveröse Erscheinung auffasste (Anatomie pathologique, livraison X 1821—1835)[1]). Rokitansky hul-

1) Er war seiner Sache nicht minder sicher als Jäger; er sagt auf eine frühere von ihm über diese Frage veröffentlichte Arbeit bezugnehmend: il

digte ebenfalls dieser Theorie; auch er unterschied eine gelatinöse, graue von einer braunen Erweichung, die er beide intra vitam entstehen liess, zum Unterschied von einer dritten Form der Erweichung, der cadaverösen und machte er den, durch eine Affection des Vagus krankhaft sauer gewordenen Magensaft für die Entstehung der erstgenannten Formen verantwortlich[1]). Camerer glaubte auf Grund von Experimenten, auf welche wir weiter unten noch zurückkommen werden, gefunden zu haben, dass es „ein lähmungsartiger Zustand des Vagus, vielleicht in Verbindung mit dem Sympathicus" ist der die Erweichung ermöglicht, indem durch die dadurch bedingte Schwäche des Magens, der Saft desselben übermässig sauer wird und die Magenwand angreift[2]). Es ist das Verdienst Elsässers in seiner Monographie (Die Magenerweichung der Säuglinge, Stuttgart und Tübingen 1846) diese Frage einer gründlichen kritischen Erörterung, wie experimentellen Untersuchung unterworfen zu haben. Das Resultat fiel zu Ungunsten der vitalistischen Theorie aus, so dass er sich berechtigt glaubte zum Schluss den Satz auszusprechen: „die Magenerweichung ist nach allem diesen kein unmittelbares Objekt der Krankheits- noch weniger der Heilungslehre. Sie ist vielmehr der Physiologie zuzuweisen und zwar dem Capitel vom Leichnam" (ibid. p. 159).

Auf diesen neuen günstigeren Boden verpflanzt wurde die Gastromalacie von wesentlich anderen Gesichtspunkten aus untersucht. Es drängte sich hier wieder in den Vordergrund die Frage: warum im lebenden Magen in der Regel keine Selbstverdauung eintritt? Welches sind die physiologischen Momente, die es verhindern, mit deren Wegfall dieselbe Platz greifen kann und muss? Dass die Hunter'sche Annahme des schützenden Lebensgeistes nicht mehr in Betracht kommen konnte ist selbstverständlich. Claude Bernard, welcher in seinen Vorlesungen die postmortale Gastromalacie zu demonstriren pflegte, [indem er ein in Verdauung begriffenes Thier tödtete und das Cadaver bei Körpertemperatur aufbewahrte, wobei sich nach einigen Stunden nach Eröffnung der

---

résulte des faits consignés dans ce travail et des faits bien plus nombreux encore que j'ai recueillie depuis, 1° qu'il est presque toujours possible de diagnostiquer l'existence du ramollissement gélatiniforme avec ou sans perforation de l'estomac et des intestins grêles ou gros; 2° qu'il est souvent possible de l'arrêter dans sa marche désorganatrice (ibid.).

1) Pathologische Anatomie. Band III, 1. Aufl. p. 171.

2) Versuche über die Natur der krankhaften Magenerweichung. Stuttgart 1828.

Bauchhöhle nicht nur der Magen, sondern auch die benachbarten Organe als erweicht resp. verdaut erwiesen (Brücke, Vorlesungen Band I p. 301)] zeigte auch, dass lebende Organe als solche keine Immunität gegen die Einwirkung des Magensaftes besitzen. Er steckte nämlich den Schenkel eines lebenden Frosches in die Magenfistel eines Hundes; das Glied erwies sich nach einiger Zeit als verdaut. Um dem Einwand zu begegnen, dass sich Organe eines Kaltblüters in dieser Hinsicht etwa anders verhalten, als die eines Warmblüters, hat Pavy später die Spitze eines Kaninchenohres vorsichtig, ohne die Circulation in derselben zu stören in die Magenfistel eines Hundes befestigt. Die Ohrspitze wurde, wie leicht vorauszusehen war, ebenfalls angegriffen (Medical Times and Gazette, September 1863). Auch ist es eine bekannte Erfahrung, dass die Ränder der zu experimentellen Zwecken angelegten Magenfisteln von dem Magensafte leicht angeätzt werden. Wenn also die Erklärung von Hunter überhaupt einer Widerlegung bedurfte, so war dies hiermit geschehen. Bernard sprach nun die Ansicht aus, dass die Magenwandung durch einen Ueberzug von Schleim vor der Einwirkung des Verdauungssaftes geschützt werde; die Schleimschicht, sagte er, gehe fortwährend zu Grunde, regenerire sich aber immer wieder aus der oberflächlichen Schleimhautschicht[1]). Dieser stetig vor sich gehende De- und Regenerationsprocess soll durch das ausserordentlich reiche Blutgefässnetz, welches sich unmittelbar unter der Epithelschicht ausbreitet ermöglicht und begünstigt werden. Pavy bestreitet nun auf Grund eigener Untersuchungen die Ansicht von Bernard, denn erstens bestreitet er das Vorhandensein des schützenden Schleimüberzuges, zweitens sah er mehrmals Schleimhautdefecte, die er zu diesem Zwecke bei Thieren anlegte, ohne Weiteres heilen. Auch macht er darauf aufmerksam, dass Verletzungen der Magenschleimhaut auch beim Menschen wahrscheinlich nicht zu den Seltenheiten gehören. Und wirklich sind seitdem mehrere solche Fälle, durch den Gebrauch der Magensonde entstanden, constatirt worden, ohne Erweichung mit consecutiver Perforation nach sich zu ziehen, was doch der Fall sein müsste, wenn die Magenwandung, einmal der schützenden Epitheldecke beraubt, der Verdauung anheimfallen würde, wie es die Theorie von Bernard will. Auf die Beweiskraft dieser Argumente will ich weiter unten näher eingehen und vorerst die geschichtliche Entwickelung dieser Frage weiter verfolgen.

---

1) Leçons de physiologie experimentale. Paris 1856. p. 407.

Wenn es nun sicher stand, dass der lebende Organismus als solcher gegen die Wirkung des Magensaftes durchaus nicht immun ist, so konnte man doch nicht ohne Weiteres dasselbe vom lebenden hier in Frage kommenden Organe, vom lebenden Magen behaupten. Die genannten Versuche von Bernard und Pavy haben darüber keinen Aufschluss gegeben. Dagegen lehrt uns die Pathologie und ein anderes von Pavy aufgestelltes Experiment, dass der todte Magen im lebenden Organismus verdaut werden kann und es auch wirklich verhältnissmässig häufig wird. Es ist jetzt eine allgemein anerkannte Thatsache, dass die Bildung des Ulcus ventriculi simplex in erster Instanz auf einer partiellen, circumscripten Verdauung der Magenwand beruht, in letzter Instanz auf eine Circulationsstörung zurückzuführen ist. Ueber den Modus dieser Circulationsstörung sind die Acten bis jetzt noch nicht geschlossen. Virchow, der zuerst auf das Primäre derselben aufmerksam machte, hielt sie für die Folge embolischer Verstopfung der arteriellen Gefässe. Von dieser Ansicht sind die meisten Pathologen jetzt zurückgekommen, denn erstens findet man Geschwürsbildung im Magen durchaus nicht oft gleichzeitig mit thrombolischen und embolischen Processen in anderen Organen und zweitens ist ja im Magen keine Endarterieneinrichtung vorhanden, das verstopfte Gefässgebiet würde daher leicht durch collaterale Bahnen wieder mit Blut versorgt werden können. Um diesen Einwänden zuvorzukommen sucht Klebs die Ursache des behinderten Kreislaufs nicht in embolischer oder thrombolischer Gefässverstopfung, sondern in spastischer Contraction einzelner Gefässgebiete. Rindfleisch verlegt den Ausgangspunkt der Circulationsstörung in die venösen Gefässe; er hebt hervor, dass die Magenvenen nur spärliche Anastomosen bilden und von dünnen Bindegewebsscheiden umgeben sind, durch welche Umstände der Blutlauf in denselben sehr leicht gestört werden kann. Besonders macht er darauf aufmerksam, dass man häufig hämorrhagisch infiltrirten Partien neben fertigen Geschwüren in Magen begegnet. Er erklärt hiermit das Magengeschwür für die Folge eines hämorrhagischen Infarctes (Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1877, p. 314). Wesentlich auf dasselbe läuft auch die Erklärung von Axel Key hinaus, nach welchen die beim Ulcus so häufig vorkommende Cardialgie oft nicht als sekundäre Erscheinung, sondern als das Primäre aufzufassen wäre; durch die Contraction der glatten Muskelfasern sollen die dünnwandigen Venen comprimirt werden, wodurch es leicht zur hämorrhagischen Infiltration und ihren Folgen kommen kann.

L. Müller hat schon früher experimentell bewiesen, dass durch Verstopfung der Pfortader, wie grösserer Magenvenen bei Kaninchen Erosionen und Geschwüre in der Magenschleimhaut hervorgebracht werden können. Nach allen diesem ist nicht daran zu zweifeln, dass die Immunität der Magenwandung gegen die Einwirkung des Magensaftes in unverkennbarer Beziehung zur Integrität des Kreislaufs steht. Diese Beziehung war aber nicht näher präcisirt, denn aus allen den hier kurz angeführten Theorien ist nur eins zu ersehen, dass eine Partie der Magenwand in der der Kreislauf auf irgend eine Weise unterbrochen wird mehr oder weniger angegriffen wird, aber nicht das, was denn im freien Kreislauf speciell die Selbstverdauung behindert und ausserdem war es überhaupt nicht gut möglich aus dem Umstande, dass gestörte Circulation die Autopepsie ermögliche den Schluss zu ziehen, dass die freie Circulation normalerweise das Eintreten derselben verhindere, denn es war damit noch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen sie auch unter diesen Verhältnissen einmal eintreten zu sehen. Es waren also diese für die Pathologie so wichtigen Ergebnisse für die Physiologie nicht direct verwerthbar, bis Pavy mit der Anschauung hervortrat, dass es nur die Alkalescenz des Blutes ist, welche die Magenwand vor der Verdauung schützt. Das alkalische Blut, welches das Gewebe durchströmt, neutralisirt, nach ihm, den eindringenden sauren Magensaft, wodurch die Verdauung des Organes, die nur bei saurer Reaction vor sich gehen kann unmöglich gemacht wird [1]). Der obengenannte Versuch von Bernard, welcher zeigte, dass das im Froschschenkel kreisende Blut die Verdauung desselben durch den Magensaft des Hundes nicht zu hindern vermag und der von ihm selbst angegebene Versuch, nach welchem das Blut des Kaninchenohres demselben ebenfalls keinen genügenden Schutz leistet, sollen nichts dagegen beweisen, denn es handelt sich nach ihm bloss um das Verhältniss zwischen Säure und Alkali; der Froschschenkel und das Kaninchenohr sind aber zu gefässarme Gebilde, um durch die in ihrem Blute enthaltene Quantität Alkali der Säure des Hundemagens das Gleichgewicht halten zu können. Der Magen dagegen befindet sich in dieser Hinsicht unter viel günstigeren Verhältnissen. Die Arterien senden aus der Nervea, innerhalb welcher sie baumförmig in feine Aeste zerfallen, parallele Röhrchen (von 0,007 bis 0,009 mm. Durchmesser) aufwärts zu den

1) Medical Times 1863 September.

Drüsen. Indem sie weiter zwischen ihnen aufsteigen und einander zahlreiche Anastomosen zuschicken, umgeben sie die Drüsen in ihrer ganzen Länge mit capillaren Netzen. In der Nähe der Drüsenmündungen gehen aus diesen Netzen stärkere Gefässe (etwa von 0,018 mm.) hervor, um in den Brücken, die die Drüsenmündungen von einander scheiden und also dicht unter der Oberfläche ein regelmässiges, flächenhaftes Netz zu bilden." (Henle, Anatomie des Menschen 1864, Band 2 p. 164). Die Menge der durch dieses sehr stark entwickelte intermediäre Netz in einer gegebenen Zeit durchströmenden alkalischen Flüssigkeit soll nun in der oben angegebenen Weise die Verdauung der Magenwand verhindern. Pavy will sich durch Versuche überzeugt haben, dass jedesmal, wenn er die Relation zwischen der Säure und dem disponiblen Alkali zu Ungunsten des letzteren änderte, die Magenwand angegriffen wurde; gleichviel ob er dieses durch Unterbrechung der Circulation bewerkstelligte, oder dadurch, dass er in Verdauung begriffenen Thieren bei ungehinderter Circulation bestimmte Mengen von verdünnten Säuren in den Magen brachte.

Nach dieser kurzen historischen Übersicht können wir uns die Frage vorlegen, welche von den auf der ersten Seite aufgeworfenen Fragen schon als erledigt zu betrachten sind und welche noch ihrer Erledigung entgegensehen. Wir müssen hierzu die verschiedenen im Verlauf des Jahrhunderts, seit Entstehung der Frage von der Autopepsie aufgestellten Ansichten vergleichen, kurz ihren Werth prüfen und sehen, welche von ihnen am meisten dem jetzigen Standpunkte der hierbei interessirten Disciplinen, der Physiologie und der Pathologie entspricht.

Findet eine Selbstverdauung des Magens intra vitam statt? Hunter hat, wie wir sahen, die Frage mit „nein" beantwortet; die Anhänger der vitalistischen Lehre mit „ja"; manche wiederum schlugen den Mittelweg ein und sagten: die Selbstverdauung beginne wohl während des Lebens, erreiche aber den in der Leiche uns begegnenden Grad erst post mortem. Wie verhält sich die Pathologie der Neuzeit zu diesen sich entgegenstehenden Ansichten? Nun, man weiss jetzt ganz sicher, dass die meisten Fälle von Selbstverdauung cadaverösen Ursprungs waren. Zweifellos ist dies für diejenigen Fälle mit plötzlich während der Verdauung erfolgtem Tode der betreffenden Individuen. Ich erinnere nur an den obenerwähnten Versuch von Bernard, welcher die Entstehung dieser Art von Gastromalacie ad oculos demonstrirte. Ferner ist dasselbe festgestellt auch für die am häufigsten vorkommende

Magenerweichung der Säuglinge, an deren postmortalen Ursprung seit Elsässer wohl kaum noch Jemand zweifelt[1]). Es ist characteristisch für die cadaveröse Magenerweichung überhaupt und die letztgenannte Form derselben insbesondere, „a) dass sie stets den in der Leiche am tiefsten gelegenen Theil des Magens, in welchen sich die Magencontenta ansammeln, also unter gewöhnlichen Verhältnissen, den Blindsack einnimmt; und b) dass ihre Flächenausdehnung im Verhältniss steht zu den Berührungsflächen des Magens und der Contenta. Eine Erweichung an dem vordern oder rechten Theil des Magens kommt nur dann vor, wenn entweder die Leiche vom Tode an auf der rechten Seite oder dem Bauche liegt, oder wenn der Magen so angefüllt ist, dass auch jene Theile von dem Inhalt berührt werden.“ (Elsässer p. 58). Derselbe brachte den Leichnam eines vor einer halben Stunde verstorbenen Kindes in eine etwas vorwärts geneigte Seitenlage, so dass die rechte Körperseite nach unten zu liegen kam. Die nach 22$^1/_2$ Stunden vorgenommene Section ergab am Magen, dass die Schleimhaut und im geringen Grade die Muscularis auf der rechten Seite, so weit sie mit dem Inhalte in Berührung waren in die bekannte abwischbare Masse von schleimig salzigem Aussehen verwandelt waren; der linke Magentheil dagegen war normal, die Schleimhaut nur mit einiger Mühe abschabbar, blass, nicht durchscheinend. Ferner befinden sich die während des Lebens beobachteten Symptome entweder in gar keinem Zusammenhang mit den bedeutenden im Magen gefundenen Zerstörungen, oder sind die ersten den letzteren auffallend incongruent. Von den 24 Kindern, bei denen Elsässer in Autopsia Magenerweichung vorfand sind gestorben 6 an Krankheiten der Nervencentra, 1 an Haemorrhagia spinalis, 1 an (nicht entzündlicher) Gehirnerweichung, 4 an der Entzündung sich nähernden Hyperämie oder wirklichen Entzündung der Meningen. 8 Kinder starben an Lungenkrankheiten: 1 an Emphysem, 1 an Pleuritis, 6 an Lungenentzündung, welche zweimal unter der Form von Keuchhusten verlaufen war. Bei einem waren gleichzeitig eine starke Pneumonie und Meningitis. 9 Kinder starben an Krankheiten des Darmkanals, nämlich 4 an Brechruhr, 2 an Diarrhöe mit Aphthen, 3 an Diarrhöe mit vorzugsweise krank-

---

1) Es ist von Dr. Thorspecken im Archiv für klinische Medicin Bd. 23 p. 621 ein solcher jedenfalls sehr seltner Fall von Magenerweichung ante mortem bei einem Säuglinge mitgetheilt worden, der unter einem Hustenanfall zu Tode führte, wie der bald zu erwähnende Fall von Hoffmann.

hafter Metamorphose des Dickdarms (ibid. p. 56). Bamberger hat die Gastromalacie öfters bei Erwachsenen beobachtet, die an tuberculöser Meningitis, Typhus, Pneumonie und Puerperalfieber gestorben sind, welche bis zu ihrem letzten Augenblicke unter seiner Beobachtung waren, ohne jemals ein auf dieses Leiden zu beziehendes Symptom wahrzunehmen (Krankheiten des chylopoetischen Sytems in Virchows Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1864). Mit Recht macht schliesslich Elsässer darauf aufmerksam, dass man niemals bei dieser angeblichen Krankheit Hämatemesis beobachtet hatte, was doch der Fall sein müsste, wenn die Zerstörung des Magens schon intra vitam Platz gegriffen hätte.

Wenn nun diese Art von Selbstverdauung aus den angeführten Gründen als eine postmortale Erscheinung mit Sicherheit aufzufassen ist. so giebt es doch Fälle, die man mit eben solcher Sicherheit als Ereignisse ansehen muss, die noch ante mortem eingetreten sind. Es sind dies die von C. E. E. Hoffmann mitgetheilten Fälle, von denen einer sich auf den Oesophagus bezieht und namentlich der Fall von W. Mayer, in welchem letztern die Perforation ganz zweifellos einige Stunden vor dem erfolgten Tode constatirt wurde. (Gastromalacia ante mortem. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1871). Die genannten Fälle zeigten die Charactere der früher als braune Erweichung bezeichneten Form, die allein intra vitam entstehen kann, da die vitale Erweichung ihren Ursprung einem hämorrhagischen Infarcte verdankt, womit aber nicht ausgeschlossen werden soll, dass dieselbe auch im Cadaver entstehen kann, denn die Verschiedenheiten zwischen brauner und grauer Erweichung hängen nur ab von der grösseren oder geringeren Blutmenge, die das Gewebe durchtränkt. Ausser diesen vereinzelten, aber sicher constatirten Beobachtungen müssen wir auch das ganze Gebiet der circumscripten Magenerweichung, die haemorrhagische Erosion und das Ulcus ventriculi rotundum für die vitale Selbstverdauung in Anspruch nehmen. Es ist, wie wir schon früher hervorgehoben haben, jetzt allgemein angenommen, dass die Substanzverluste in der Magenschleimhaut resp. den übrigen Wandschichten in erster Instanz auf Verdauung der afficirten Stellen durch den Magensaft beruht. Rindfleisch sagt, die Entstehung der haemorrhagischen Erosion aus dem Infarcte erläuternd „die ausgetretenen Blutkörperchen infiltriren einen umschriebenen Abschnitt der Schleimhaut dermassen, dass die Blutcapillaren comprimirt werden und mit der Circulation die Ernäh-

rung aufhört. Der haemorrhagische Infarct wird zum Caput mortuum, sein organischer Zusammenhang mit der gesunden Schleimhaut ist aufgehoben und die wirkliche Trennung nur eine Frage der Zeit. Wenn wir aber erwägen, dass der Magensaft mit Leichtigkeit dergleichen todte Partieen löst, wie sie in der haemorrhagisch infarcirten Schleimhaut vorliegen, so werden wir es begreiflich finden, dass wir schon wenige Stunden nach der Blutung statt des Infarctes jenen reinen scharfen Substanzverlust antreffen, den Cruveilhier érosion haemorrhagique nannte". (Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre p. 313). Denselben Entwickelungsgang nimmt dieser Forscher in Übereinstimmung mit vielen Anderen auch für das Ulcus rotundum an und Quincke schlug für das letztere den characteristischen Namen Ulcus ex digestione vor. (Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band 27 Heft 1). Es steht also fest, dnss die genannten, durchaus nicht seltenen Affectionen unmittelbare Producte der Selbstverdauung sind, an deren vitale Entstehung doch niemals gezweifelt wurde und man demnach die Frage, ob Selbstverdauung des Magens intra vitam vorkommt oder nicht mit „ja" beantworten muss, denn es ist für uns in diesem Falle ziemlich gleich, welche Ausdehnung und Form der Prozess gewonnen hat, ob er auf flache circumscripte, kreisrunde Stellen der Schleimhaut, oder trichterförmig in die Tiefe vordringend auf einzelne Gefässgebiete beschränkt bleibt, oder auch grössere Dimensionen erreicht d. h. mehrere benachbarte Gefässgebiete einnimmt, der Process ist derselbe, dessen verschiedene Grade sich uns als haemorrhagische Erosion, als Ulcus rotundum, oder als die seltnere Gastromalacie vorstellen. Freilich muss ich hier gleich bemerken, dass man aus dem Umstand, dass der Magen während des Lebens mehr oder weniger verdaut wird, nicht ohne Weiteres den Schluss ziehen darf, dass der lebende Magen verdaut werden kann. Die Träger des erkrankten Magens befinden sich allerdings am Leben, wie steht es aber mit dem Leben der erkrankten Partien selbst? Wir kommen hiermit zur Besprechung der zweiten Frage: unter welchen pathologischen Bedingungen kann Selbstverdauung des Magens eintreten?

Hier können selbstverständlich nur die Fälle in Betracht kommen, welche wir oben als unzweifelhaft während des Lebens entstanden annahmen, wenn wir aber dennoch kurz auf die Erklärungen der älteren Autoren zurückkommen werden, die sich doch nur auf diejenige Form beziehen, die wir jetzt als cadaveröse

bezeichnen, so geschieht dies nur deshalb, um zu sehen, inwiefern sich diese Theorien für die Erklärung der intra vitam entstandenen Formen verwerthen lassen. Von den Anhängern der vitalistischen Theorie ist zuerst der übersaure Magensaft und namentlich die Anwesenheit von Essigsäure beschuldigt worden. Um aber die Entstehung und die Wirkung dieses hypothetischen Saftes zu erklären, musste noch eine Hypothese aufgestellt werden: das Vorhandensein einer Innervationsstörung. Jäger sagt: Mir scheint der Darmcanal schon im physiologischen Zustande ein Organ zu sein, in welchem sich freie Essigsäure aufhält, sei sie nun durch eigenthümliche Secretion entstanden, oder von aussen absorbirt aus der aufgenommenen Nahrung. Allein ihre Bildung sowohl, als ihre chemische Einwirkung auf die Schleimhaut wird beschränkt durch die lebendige von der Integrität des Nerven-Einflusses abhängige Rückwirkung des Organs, denn wir sehen sogenannte Verdauungs-Beschwerden, mit welchen doch gemeiniglich übermässige Säure-Bildung verbunden ist, unter Bedingungen entstehen, welche diesen Nerven-Einfluss stören, so z. B., wenn der Vagus durchschnittten wird, oder bei manchen Gehirnaffectionen, oder bei der Einwirkung narcotischer Gifte auf die sensible, innere Fläche des Darmcanals (Hufeland's Journal 1813 p. 72). Was die übermässige Säure anlangt, so ist für die vitalen Formen der Selbstverdauung das Vorhandensein, wie die Wirkung derselben noch höchst problematisch. Solche abnorm grosse Säuremengen, die im Stande wären, den sonst normalen Magen direct aufzulösen, gleichviel ob sie vom Magen selbst secernirt oder aus der aufgenommenen Speise sich entwickelt haben würden, könnten es doch nicht thun, weil der Magen sich auf die eine oder die andere Weise dieses gefährlichen Inhaltes entledigt hätte und in den Fällen von Gastrectasie, in welchen Speisen manchmal Tage lang in demselben stagniren, also sehr günstige Bedingungen zur Säureentwickelung vorhanden sind, ist niemals Selbstverdauung beobachtet, denn die seltenen Beobachtungen von Ruptur des ectatischen Magens sind kaum als ein peptischer Process aufzufassen. Es müssten also entweder zu der Säure noch andere Umstände hinzukommen, oder grössere Mengen von Säuren direct in den Magen gebracht und dort auf irgend eine Weise erhalten werden. Diese Bedenken hat wohl Jäger selbst gehabt und er ward dadurch, wie gesagt, gezwungen, die eine schwache Hypothese durch eine andere, allerdings noch viel schwächere zu unterstützen. Er nahm seine Zuflucht zum Nerveneinfluss, ohne aber

den Zusammenhang näher zu präcisiren, denn „die lebendige von der Integrität des Nerveneinflusses abhängige Rückwirkung des Organs“ ist ein Satz, der noch gar nichts erklärt. In die moderne klinische Sprache übersetzt würde es vielleicht heissen Paralyse oder Parese der trophischen Nerven; ob aber solche im Magen vorhanden sind und in welcher Weise eine Lähmung derselben wirken müsste, ist noch nichts weniger als festgestellt. Dass bei Vagusdurchschneidung Verdauungsbeschwerden eintreten, ist kein Wunder und erklärt sich einfach aus der Lähmung der Magenmusculatur, welche nun nicht im Stande ist den Inhalt nach dem Darm zu befördern. Die von Camerer in dieser Richtung angestellten Versuche sind durchaus nicht beweisend. Er hat einem Kaninchen Vagus und Sympathicus beiderseits durchschnitten, demselben dann $1^1/_2$ Drachmen Flüssigkeit aus dem Magen eines angeblich an Magenerweichung verstorbenen Kindes eingegeben. Der Tod des Thieres erfolgte nach 16 Stunden und die $6^1/_2$ Stunden nach demselben vorgenommene Section ergab, dass der Magen stark von Contentis ausgedehnt war, die Schleimhaut des Fundus war erweicht und beim Anfassen brachen Löcher durch alle Häute der Wandung an dieser Stelle. In einem anderen, gleichem Versuche, dem Camerer besondere Wichtigkeit beimisst, in dem aber die Section erst 17 Stunden nach erfolgtem Tode gemacht wurde, war nur noch der Pylorustheil erhalten, alles übrige war vollständig aufgelöst. Durchschneidung des Vagus ohne Einführung der Flüssigkeit hat ebenfalls Magenerweichung zur Folge gehabt, wenn auch in geringerem Grade. (l. c. p. 32). Aus diesen Versuchen zog Camerer den Schluss, dass erstens der Magen schon während des Lebens, wenn nicht erweicht, so doch dazu prädisponirt war, zweitens, dass es die Vagusdurchschneidung war, welche diese Prädisposition veranlasste. Das eine, wie das andere ist nicht gerechtfertigt, denn es fehlt hier der unumgänglich nöthige Controlversuch, ein gefüttertes Thier mit oder auch ohne Einführung der angegebenen Flüssigkeit, aber ohne Vagustrennung zu tödten und die Eröffnung desselben nach gleicher Zeit, wie in den obigen Versuchen vorzunehmen. Wenn Camerer diesen Versuch gemacht hätte, dann würde er sich überzeugt haben, dass die Trennung des Vagus nur in der Weise die Magenerweichung befördert, als der dadurch gelähmte Magen sich seines Inhaltes vor dem Tode nicht entledigen kann; die schon vorhandene Säure, oder die aus dem Inhalte sich erst entwickelnde, dann die Selbstverdauung in der Zeit, welche zwischen erfolgtem

Tode und Section verstrichen ist, bewirkt. (Elsässer l. c. p. 32). Eben so wenig, wie es Jäger und Camerer gelungen ist den Zusammenhang des Vagus mit der Selbstverdauung des Magens zu beweisen, ist es den übrigen Anhängern dieser Theorie, von denen namentlich Rokitansky zu nennen ist gelungen. Das von demselben, wie auch früher schon von Jäger betonte, angeblich häufige Zusammentreffen von Gehirnaffectionen mit Magenerweichung ist durchaus nicht zweiffellos, wie aus den oben angeführten, wenn auch wenig zahlreichen statistischen Daten von Elsässer zu ersehen ist. Die von mir in dieser Richtung angestellten Experimente ergaben ebenfalls ein negatives Resultat.

Versuch I.

Einem Kaninchen werden beide Vagi am Hals durchschnitten; das Thier stirbt 25 Stunden nach Ausführung der Operation. Die gleich nach erfolgtem Tode ausgeführte Section ergiebt, dass der Magen ganz voll war von einem consistenten, in einer stark sauer reagirenden Schleimschicht eingehüllten Speiseballen. Magenschleimhaut reagirt auch nach längerem Auswaschen sauer, und ist durchaus intakt.

Versuch II.

Einem Kaninchen werden beide Vagi und der Sympathicus rechterseits getrennt. Der Tod erfolgt 26 Stunden nach der Operation; die 15 Minuten hierauf ausgeführte Section ergiebt, dass der Magen mit Speisebrei und sehr stark sauer reagirender Flüssigkeit angefüllt war. Magenschleimhaut sauer, intakt

Versuch III.

Einem Kaninchen werden beide Sympathici am Halse durchschnitten und hierauf der Magen am Pylorus unterbunden. Der Tod erfolgt 20 Stunden nach der Unterbindung. Der Magen enthält etwas über 100 ccm. stark sauren mit sehr viel Flüssigkeit untermischten Speisebrei. Die gleiche Reaction zeigt die Schleimhaut auch nach längeren Abspülen mit destillirtem Wasser. Magenwand unversehrt.

Versuch IV.

Einem Kaninchen werden $12^1/_2$ ccm. einer 5 % Lösung concentrirter Salzsäure, welcher etwas Pepsin zugesetzt wurde in den Magen eingeführt, hierauf Vagus und Sympathicus beiderseits

durchschnitten. $5^1/_2$ Stunden danach wird das Thier getödtet. Die sofort vorgenommene Section ergiebt, dass der Magen von Speisebrei sehr bedeutend ausgedehnt war. Inhalt stark sauer, desgleichen die Schleimhaut, welche von normaler Consistenz und Farbe ist.

Diese Versuche ergaben also, dass man die Ursache der Selbstverdauung durchaus nicht im Nervensysteme zu suchen hat, da die Durchschneidung der beiden den Magen versorgenden Nerven denselben in keinem Falle weniger widerstandsfähig machten, gegen die Einwirkung des Verdauungssaftes, der doch in letzterem Versuch noch künstlich übersauer gemacht wurde. Die Pathologie der Neuzeit sucht daher die Erklärung für das Entstehen der circumscripten Selbstverdauung, wie wir schon zu erwähnen Gelegenheit hatten, in einer Circulationsstörung, einer Störung, die aus welcher Ursache sie auch hervorgegangen sein mag, immer die gleichen Folgen nach sich zieht, den Tod der betroffenen Partie, wonach die Verdauung derselben unausbleiblich wird und wir müssten nach dieser Auffassung den früher ausgesprochenen Satz, dass Selbstverdauung intra vitam möglich ist, dahin einschränken, dass wohl das betroffene Individuum am Leben sein und bleiben kann, für die betroffene Gewebspartie ist aber Grundbedingung, dass es zuerst abstirbt. Ich sage nach dieser Auffassung, weil Pavy auf Grund seiner Experimente noch eine Möglichkeit für die Entstehung der Selbstverdauung aufgestellt hat, die nicht nur bei Lebzeiten des Trägers, sondern auch der afficirten Stellen eintreten kann und zwar ist es der abnorme Säuregrad des Magensaftes, der auch bei freier Circulation schon die Selbstverdauung bewirken soll. Wenn Pavy etwas Säure in den Magen brachte und den Blutstrom frei liess, so blieb der Magen gesund, unterbrach er bei derselben Menge von Säure den Blutstrom, so wurde der Magen verdaut. Vermehrte er aber die Menge der Säure bei freiem Blutstrom, so trat ebenfalls Verdauung ein [1]). Wir werden bald bei der Besprechung der physiologischen Seite der Frage diese Versuche und die daraus gezogenen Schlüsse näher analysiren und wollen hier die Richtigkeit derselben vorläufig vorausgesetzt nur fragen, ob diese Möglichkeit für die Pathogenese der verschiedenen Formen der Selbstverdauung auch verwerthbar ist. Kommt ein übersaurer Magensaft überhaupt und bei Geschwüren und Erosionsbildung insbesondere

1) Pavy, Guy's. Hospital Reports. Referat in Virchow-Gurlts Archiv 1868. II. p. 127.

jemals vor? Die Existenz eines solchen Magensaftes ist nicht nur nicht beobachtet, sondern es erscheint seine Bildungs- und Wirkungsweise bei genauerer Ueberlegung physiologisch nicht wohl möglich. Uebermässige Säurcmengen werden beobachtet bei den verschiedensten Zuständen von Verdauungsbeschwerden, diese letztern beruhen aber in letzter Linie immer auf einer mangelhaften Absonderung von Verdauungssaft und dieser Mangel an normalen Secret ermöglicht erst das Auftreten von Milchsäuregährung und Fäulnissprocessen, erst dann kommt es zum Aufstossen sauer schmeckender Gase, zum Erbrechen sauren und übelriechenden Inhaltes. Es kann daher in diesen Fällen wohl von übersaurem Mageninhalte, aber durchaus nicht von übersaurem Magensafte die Rede sein. Diesen übersauren Mageninhalt kann man aber nicht leicht mit der Entstehung des Ulcus ventriculi in Zusammenhang bringen, denn erstens müsste man dann diese Krankheit viel häufiger finden als es wirklich der Fall ist; zweitens sind Verdauungsstörungen wohl eine sehr häufige, aber durchaus keine constante Begleitung des Ulcus; drittens wäre es doch überaus wunderbar, dass die Magenwand von dem Inhalte angegriffen werden sollte, während der lertztere selbst unverdaut bleibt. Leube, der die „abnorme Acidität des Magensaftes bei normaler Askalescenz der Magenschleimhaut“ als Ursache der Entstehung des Ulcus ventriculi nicht ganz von der Hand weist, scheint doch selbst zu fühlen, wie wenig begründet diese Annahme ist. Er sagt: es versteht sich von selbst, dass bei normaler Beschaffenheit der ganzen Magenoberfläche ein abnorm hoher Säuregrad des Magensaftes auch die ganze Magenwand, oder wenigstens ein mehr oder weniger grosses Stück desselben, mit dem der saure Mageninhalt in länger dauernde Berührung käme, anätzen würde. Will man aber die vermehrte Acidität des Magensaftes für die Bildung des Magengeschwürs verantwortlich machen, so kann dies nur geschehen, indem man eine auf einen kleinen Bezirk der Magenwand beschränkte abnorme Vermehrung der Säure des Magensaftes annimmt. Dieser Fall wäre denkbar, wenn in den leeren Magen die Schleimhaut abnorm stark circumscript reizender Ingesta gelangten, und bei fortwirkendem Reize die weiter producirte Säure nicht von der Stelle geschafft würde. Bis jetzt sprechen keine Experimente beweisend für diese Möglichkeit, doch wird man bei der Erfahrung, dass Geschwüre bei Schnapstrinkern und bei Köchinnen, die heisse Speisen verschlucken besonders häufig vorkommen, unwillkürlich an den oben supponirten Entstehungsmodus erinnert. (Ziemssen's

Handbuch, Krankheiten des chylopoetischen Apparates I. Zweite Hälfte p. 91). Nun, wenn man bedenkt, dass Schnapstrinker gewöhnlich an einem chronischen Magencatarrh leiden, wird man einsehen, dass in diesen Fällen am allerwenigsten von einer „abnormen Acidität des Magensaftes bei normaler Alkalescenz der Magenschleimhaut“ die Rede sein kann, denn die Acidität des Magensaftes ist bei catarrhalischen Zuständen herabgesetzt, die Alkalescenz der Schleimhaut eo ipso nicht normal, sondern erhöht. Es scheint mir daher ganz unbegreiflich, in welcher Weise dieser Umstand „unwillkührlich an den supponirten Entstehungsmodus erinnern sollte“, abgesehen von der wenig wahrscheinlichen Voraussetzung, dass sich die abnorme Vermehrung der Säure auf einen kleinen Bezirk der Magenschleimhaut beschränkt, was wiederum nur möglich ist bei der noch weniger wahrscheinlichen Voraussetzung, dass bei fortwirkendem Reize abnorm stark circumscript irritirender Ingesta, die weiter producirte Säure nicht von der Stelle geschafft würde. Wenn auch Leube selbst auf diese Unwahrscheinlichkeiten aufmerksam macht, so hält er es doch für zweifellos, dass ein abnormer Säuregrad des Magensaftes wenigsten einen Theil der Schuld an der Bildung des Ulcus ventriculi trägt, denn er sagt weiter „ein solches Zusammentreffen von zwei Corrosionsmomenten — Anämie und zweitens abnorm starker Säuregrad des Magensaftes — muss überhaupt beim chronisch verlaufenden Magengeschwüre angenommen werden, weil es sonst nicht begreiflich wäre, warum z. B. traumatische Continuitätstrennungen der Magenwand, in deren Gefolge doch offenbar auch an der Wundfläche Circulationsstörungen vorkommen, rasch heilen, während das letztere beim Ulcus corrosivum chronicum durchaus nicht der Fall ist.“ Aus diesem Umstande dürfte man eigentlich nur schliessen, dass unsere Kenntnisse über die letzten Ursachen für die Entstehung des Magengeschwürs noch sehr mangelhaft sind, aber daraus die Existenz eines übersauren Magensaftes, welchen bis jetzt noch Niemand gesehen hat, abzuleiten ist doch — mindestens gewagt. Es fragt sich auf welche Weise sollte die Bildung dieses abnormen Magensaftes zu Stande kommen? Soll man sich vorstellen, dass derselbe von circumscripten, einzelnen Gefässgebieten entsprechenden Partien der Schleimhaut secernirt wird, welche Möglichkeit Leube nicht ganz ausschliesst? Man müsste also in diesen Fällen auf eine Alteration des Kreislaufs recurriren, eine Alteration, die nach zwei Richtungen hin denkbar ist: es kann eine Gefässverengerung und Gefässerweiterung

entstehen, die in den betroffenen Bezirken Anämie resp. Hyperämie verursachen werden. Was die erstere anlangt, so wird doch Niemand einer anämischen Drüse ein concentrirtes, übersaures Secret zuschreiben wollen; von der Hyperämie könnte man es schon eher glauben, aber nach derselben Theorie soll ja eben der Blutreichthum die Selbstverdauung behindern, also je hyperämischer eine Schleimhautpartie ist, desto sicherer ist sie vor der Einwirkung des Magensaftes, was mit der Bildung und Wirkung von übermässiger Säure nicht gut vereinbar ist. Ausserdem müsste man für diese Gefässerweiterung die Hülfe des Nervensystems in Anspruch nehmen, von welchem aus man aber, wie wir oben gesehen haben, keine destructiven Veränderungen am Magen hervorrufen kann. Oder sollte der übersaure Magensaft, der allein schon im Stande wäre die Verdauung der Magenwand zu bewirken, von dem ganzen secernirenden Theil des Magens abgeschieden werden? Abgesehen von den eben angeführten Gründen wäre es hier nicht einzusehen, warum die Geschwüre und Erosionen immer einzelne Gefässgebiete einnehmen, was nachgewiesenermassen der Fall ist. Man müsste denn mit Leube auch eine Circulationsstörung in Anspruch nehmen; von der letzteren wissen wir aber aus der Pathologie, wie aus den Experimenten von L. Müller und Pavy selbst, dass sie allein schon genügt, auch bei normalem Säuregrad Ulcerationen entstehen zu lassen. Dann ist also die Hypothese des übersauren Magensaftes ganz überflüssig, und die Hartnäckigkeit des Ulcus ventriculi wird wohl auf andere Momente zurückzuführen sein.

Ähnlich einem übersauren Magensafte müsste auch Säure wirken, die man direkt in den Magen bringt und deren Übertritt in den Darm verhindert. Pavy giebt allerdings an, durch Einbringen von Säuren Selbstverdauung beobachtet zu haben. Die Versuche, die ich hierüber angestellt habe, ergaben, dass man bei freier Circulation verhältnissmässig viel Säure in den Magen ohne Schaden bringen und dort erhalten kann.

Versuch V.

Einem hungernden Meerschweinchen werden $12^1/_2$ ccm. einer $2^0/_0$ Lösung der käuflichen, concentrirten Salzsäure in den Magen gebracht, hierauf derselbe am Pylorus und Cardia unterbunden. Nach $4^3/_4$ Stunden wird das Thier getödtet und fand sich am Magen keine Veränderung.

Versuch VI.

Einem hungernden Meerschweinchen werden 20 ccm. derselben Lösung eingegeben, hierauf wie oben der Magen an beiden Enden unterbunden. Nach 7 Stunden wird es getödtet. Der Magen war auch in diesem Fall unversehrt.

Versuch VII.

Einem Meerschweinchen werden 15 ccm. einer 5 % Lösung concentrirter Salzsäure mit Zusatz von etwas Pepsin in den Magen gebracht, dann Cardia und Pylorus mit den Blutgefässen unterbunden. $5^1/_2$ Stunden nach der Operation wird das Thier getödtet und die Section ergiebt die Magenschleimhaut mit einer grossen Anzahl grösserer und kleinerer Extravasate durchsetzt, daneben einige kleine scharf umschriebene Defecte an der vordern Wand. Die nicht afficirten Stellen im Uebrigen normal cohaerent.

Dieser letzte Versuch zeigt deutlich die Wirkung nicht der Säure, sondern der Circulationsstörung und nur deshalb führte ich ihn an. Die übermässige Säure hat in diesem Falle gleichmässig auf einen grösseren Theil der Magenwand eingewirkt, wir finden dessen ungeachtet nur kleine umschriebene Defecte, die augenscheinlich Gefässgebieten entsprechen, während die dazwischen liegenden Stellen sich normal verhalten.

Freilich, wenn man in den Magen grössere Mengen von Säuren einführt, dann ist es sehr leicht eine Erweichung, ja auch eine Perforation in autopsia zu finden, namentlich wenn man die letztere erst einige Zeit nach erfolgtem Tode ausführt. Das lehrt der folgende

Versuch VIII.

Einem Kaninchen werden 120 ccm. einer 5 % Lösung concentrirter Salzsäure mit Zusatz von etwas Pepsin in Verlauf von 2 Stunden in den Magen gebracht. Eine Stunde hierauf stirbt das Thier und wird die Section 2 Stunden nach erfolgtem Tode gemacht. Magen dünn, durchscheinend, grosse schwarz-braune Flecken zeigend. Beim Hervorziehen reisst ein grosses Loch am Fundus. Die Schleimhaut ist mit Ausnahme der an der kleinen Curvatur, die sich normal verhält, in eine braun-schmierige leicht abwischbare Masse verwandelt. Stark saurer Inhalt füllt den ganzen Magen-Darmkanal. Schleimhaut des letztern weiss, von unzähligen, stecknadelkopfgrossen Extravasaten durchsetzt.

Dieser Befund zeigt, welche enormen Zerstörungen man mit grösseren Mengen verhältnissmässig concentrirter Säurelösungen im Magen und Darm in kurzer Zeit anrichten kann. Diese sind aber kaum mehr als peptische Processe aufzufassen, die während des Lebens vor sich gegangen sind. Vielmehr ist es anzunehmen, dass intra vitam nur eine heftige Gastroenteritis bestand, die erst post mortem unter der Einwirkung der Säure während der zwei Stunden, die bis zur Section verstrichen sind, den Charakter der Gastromalacie angenommen hat. Wie dem auch sei, an Produktion solcher enormer Säuremengen vom Magen selbst ist keinesfalls zu denken und wir können demgemäss die Schwankungen der Acidität des Magensaftes, die allerdings sehr bedeutende sein können, durchaus nicht mit der Entstehung des Magengeschwürs in Zusammenhang bringen. Richet hat Schwankungen des Säuregehaltes von 0,5 bis 3,2 auf 1000 an einem mit einer Magenfistel behafteten, sonst aber völlig gesunden Menschen beobachtet (Comptes rendus 84 p. 450). Aber es liegen keine Beobachtungen vor über einen Magensaft von bedrohlich hoher Acidität. Richet hat ferner an derselben Versuchsperson gefunden, dass der Magensaft immer das Bestreben zeigt, seinen normalen Säuregrad zu behalten. Er sagt: Si l'on injecte dans l'estomac des liquides acides ou alcalins, les liquides gastriques tendent très-rapidement à reprendre l'acidité normale, de sorte que, au bout d'une heure après ces injections, l'estomac a repris, à peu de chose près, son acidité moyenne. Es geht daraus hervor, dass mit der Zunahme der im Magen vorhandenen Säure, dieselbe entweder sehr schnell fortgeschafft oder die fernere Produktion derselben vermindert wird, bis zur Wiederherstellung der Norm. Wir würden es also demnach mit einer Art von Selbstregulation zu thun haben, die eine zu grosse Ansammlung von Säure verhindert.

Auf ein eigenthümliches Verhalten des Magengeschwürs, wodurch es sich auch von der cadaverösen Magenerweichung unterscheidet, möchte ich hier aufmerksam machen. Das ist seine Localisation. Während die cadaveröse Form immer den Stellen entspricht, die mit den Contentis in Berührung waren, also am häufigsten Fundus und die anliegende Partie der hinteren Wand, ist dies bei der vitalen Form durchaus nicht der Fall. Diese hat vielmehr eine Prädilectionsstelle an der hintern Wand in der Mitte zwischen Pylorus und Cardia, nahe der kleinen Curvatur (Jenaische Zeitschrift Bd. IV Heft 2 p. 165. Beobachtungen des pathologischen Instituts zu Jena im Jahre 1866 von W. Müller). Ausserdem fin-

det man Geschwüre und deren Residuen verhältnissmässig häufig am Pylorus; zu den seltensten Localisationen gehören dagegen die am Fundus. Hat die obgenannte Prädilectionsstelle irgend welche Eigenthümlichkeiten, die sie weniger widerstandsfähig gegen die Einwirkung des Magensaftes machen? Über ein abnormes Verhalten der Gefässverzweigung an dieser Stelle ist nichts bekannt, dagegen müssen wir in Betracht ziehen, dass sie sich in der Mitte zwischen denjenigen Regionen befindet, welche die grösste Anhäufung der Magenschleimdrüsen aufweisen und am wenigsten Labdrüsen besitzen, zwischen Pylorus und Cardia. Von den Partien, die am häufigsten verschont bleiben, ist es aber bekannt, dass sie nur Labdrüsen, unseren jetzigen Anschauungen nach also Säure secernirende Drüsen, besitzen. Wie man sich auch diese eigenthümliche Erscheinung erklären mag, mit der Ansicht, dass ein übersaurer Magensaft Ursache des Magengeschwürs werden kann, ist das nicht recht vereinbar, denn nach dieser müssten im Gegentheil diejenigen Partien am häufigsten befallen werden, welche die grösste Zahl der Säure liefernden Drüsen besitzen.

Schliesslich wissen wir, dass schwächliche Constitution, Anämie, Chlorose mehr zur Entstehung des Magengeschwürs disponirt, als kräftiger Körperbau und es wäre doch sehr wunderbar, wenn bei solchen Individuen gerade die Magendrüsen abnorm stark functioniren sollten, wofür kein Analogon unter den übrigen secernirenden Drüsen zu finden ist.

Nach allem diesen können wir mit einiger Sicherheit behaupten: 1) dass ein abnorm hoher Säuregrad des Magensaftes, der im Stande wäre bei freier Circulation die Magenwand aufzulösen, gar nicht vorkommt. Daraus folgt 2) dass ein solcher bei der Bildung des Magengeschwürs durchaus nicht mit im Spiele ist. 3) Ist bis jetzt nur das eine festgestellt, dass eine jede beträchtliche Circulationsstörung für sich allein schon hinreicht, um Geschwürsbildung zu ermöglichen, womit aber nicht ausgeschlossen ist, dass auch andere noch nicht bekannte Ursachen dasselbe bewirken können. 4) Aus den pathologischen Daten allein können wir keine Erklärung dafür ableiten, warum die Selbstverdauung erst mit der Circulationsstörung eintritt.

Wir wollen nun jetzt sehen, ob die Physiologie in dieser Frage glücklicher gewesen ist, als die Pathologie. Was lehrt uns die erstere über die Momente, welche die Selbstverdauung in der Regel verhindern? Die verschiedenen Erklärungen, welche bis auf Cl. Bernard gegeben worden sind, können wir jetzt übergehen,

da dieselben, insofern sie es verdienten, oben schon genügend widerlegt worden sind. Wir werden hier also nur die zwei rationellen sich gegenüberstehenden Ansichten zu prüfen haben, die von Bernard und die von Pavy. Der Erstere hat, wie schon oben kurz erwähnt, die Immunität der Magenwand gegen die Verdauung von der Integrität der schützenden Epitheldecke abgeleitet. Er sagt: La présence de l'épithélium sur les muqueuses en général, sur la muqueusestomacale notamment, oppose un obstacle complet à l'absorption d'un certain nombre de matières organiques; les ferments destinés à agir sur les aliments sont ainsi arrêtés.... La couche épitheliale se détruit et se rencuvelle avec une grande facilité: de là, quand la vie cesse, sa rapide altération. L'estomac se trouve alors exposé à absorber indifférement tout ce qu'il contient; aussi se trouve-t-il désarmé contre les effects du suc gastrique, qui le digère.... L'épithélium de la muqueuse stomacale, espèce de mucus gluant, qui tapisse la parois interne de ce viscère, et qu'on peu très bien voir, quand on ouvre un animal encore vivant, enferme donc le suc gastrique comme dans un vase aussi imperméable, que s'il était de porcelaine; avec cette différence, toutefois, que cet enduit protecteur est soumis à une mue incessante et disparait avec les causes qui en favorisent le renouvellement.... Certains épithéliums, celui de la peau des grenouilles, par exemple sont détruits de façon à ne plus pouvoir se renouveler lorsqu'ils ont été en contact avec les liquides acides qui modifient puissament les propriétés de la surface qu'ils recouvrent. Les solutions acidules produisent cet effect sur la peau des grenouilles, l'épithelium y est détruit et ne se renouvelle plus". Nachdem er den obenerwähnten Versuch mit dem Hintertheile des lebenden Frosches erläutert, fährt er fort: „Cette expérience en même temps qu'elle établit nettement le rôle protecteur de l'épithelium, montre que la vie n'est pas un obstacle à l'action du suc gastrique, qui se produit énergiquement sur des parties ou la circulation a encore lieu.... Un animal dont l'épithélium ne serait pas attaquable par les acides pourrait y séjourner sans être digéré. On pourrait mettre le doigt dans l'estomac de ce chien et l'y laisser longtemps sans qu'il soit attaqué, tandis que, chez la grenouille et l'anguille l'épithelium a des propriétis particulières que détruit l'acide du suc gastrique" (Leçons de physiologie II, Paris 1856 p. 407—409).

Die Erklärung Bernard's, wegen dessen Autorität im Wortlaut angeführt, war, trotz ihrer augenscheinlichen Schwächen, bis auf

Pavy die alleinherrschende, weil keine andere, die man als einigermaassen rationell bezeichnen könnte, ihr gegenüberstand. Was den epithelialen Schleimüberzug betrifft, so ist seine Existenz noch nichts weniger als sicher festgestellt. Pavy bestreitet dieselbe ganz und gar. Ich habe diesen Ueberzug allerdings oft, aber durchaus nicht immer bei frisch getödteten Thieren gefunden und in den Fällen, in denen er wirklich bestand, war er nicht immer über den ganzen Magen ausgebreitet. Die Existenz desselben auch zugegeben, müsste, nach Bernard, sein Reproductionsvermögen ein so enormes sein, wie wir es kaum irgendwo im Organismus wieder finden. Wenn man bedenkt, mit welcher Schnelligkeit der Magensaft das ihn secernirende Organ bei Circulationsstörungen angreift, so wird man nicht umhin können, zu dem Schlusse zu gelangen, dass die Neuproduction, wie lebhaft sie auch sein mag, unmöglich diesem zerstörenden Prozess das Gleichgewicht halten kann. Ausserdem müsste, wenn die Schleimhaut einmal an einer Stelle zerstört ist, die Selbstverdauung unaufhaltsam bis zur schliesslichen Perforation vor sich gehen. Das ist aber erwiesenermaassen nicht der Fall, denn Defecte der Magenschleimhaut, seien sie traumatischen oder digestiven Ursprungs, heilen, wie oben schon auseinandergesetzt durchaus nicht so schwer, als man glauben sollte und auch glaubt. Dies beweist unter anderen auch der Umstand, dass man in der Leiche viel mehr vernarbten Geschwüren begegnet als offenen (W. Müller a. a. O. p. 165 u. 185). Ferner setzt Bernard voraus, dass die Epithelien der Frösche und der Aale sich gegen den Magensaft ganz anders verhalten, als die des Menschen, was doch mindestens sehr unwahrscheinlich ist. Denn erstens produciren ja auch jene Thiere sauren Magensaft und man müsste dann einen Unterschied annehmen zwischen dem Verhalten der äusseren Epitheldecke und derjenigen, welche den Magen auskleidet. Die erstere würde auf Einwirkung von Säuren derart zerstört werden, dass sie ihr Regenerationsvermögen einbüsst, die letztere dagegen würde sich in dieser Hinsicht ganz wie die menschliche verhalten. Zweitens führt Bernard nicht an, ob er wirklich den Versuch gemacht hat, seinen Finger genügend lange Zeit im Magen eines Hundes zu halten und dabei den Finger immun gefunden, oder es nur voraussetzt. Ich nehme das letztere an, denn es ist von Pavy bewiesen, dass das lebende Kaninchenohr vom Hundemagen verdaut wird und ist es nicht einzusehen, warum die Epidermis des Kaninchenohres etwa weniger widerstandsfähig sein sollte, als die des menschlichen Fingers.

Man sieht hieraus, wie schwach begründet diese Anschauung von Bernard ist, und dass man in keinem Falle die beständige Regeneration der Epitheldecke, als genügend wirksames, geschweige denn alleiniges Schutzmittel gegen den Magensaft betrachten kann. Die Anwesenheit von Peptonen auch in ganz reinem Magensaft beweist allerdings, dass ein Auflösungsprocess in der Magenschleimhaut immer vor sich geht und der dadurch gesetzte Verlust muss selbstverständlich durch Regeneration ersetzt werden. Das sind aber immer nur unbedeutende Quantitäten, die für uns gar nicht in Betracht kommen, denn bei unterbrochener Circulation sieht man schon in wenigen Stunden einen Substanzverlust entstehen, der durch die ganze Dicke der Schleimhaut geht und man kann unmöglich annehmen, dass der Process der Selbstverdauung in dieser Intensität schon normalerweise vor sich ginge und dass neu sich bildendes Gewebe fortwährend das zerstörte ersetze. Es wird uns daher nicht Wunder nehmen, dass diese Theorie jetzt kaum noch Anhänger zählt.

Desto mehr Anhänger hat die Ansicht von Pavy, die man jetzt als die eigentlich herrschende ansehen kann, im ersten Anlauf gewonnen. Dieselbe basirt darauf, dass Magenverdauung nur bei saurer Reaction vor sich gehen kann, die Magenwandung aber von alkalischer Flüssigkeit durchströmt wird, umsomehr als das Blut in der oberflächlichen Schleimhautschicht viel alkalischer als irgend anderswo im Körper ist. Denn nach Pavy wird die Säure in der untersten Partie der Drüsenschläuche gebildet und es wird im Blute der die Drüsen umspinnenden Capillaren daher eine entsprechende Quantität Alkali frei, welches nicht direct in die abführenden Gefässe übergeht, sondern zuerst noch das unmittelbar unter der Oberfläche liegende engmaschige Netz passiren muss; und dieses sozusagen überalkalische Blut neutralisirt den sauren Magensaft und verhindert dadurch die Selbstverdauung. Diese Ansicht wurde von ihm durch die schon oben erwähnten Experimente gestützt und hat sie allerdings dem ersten Anschein nach so viel für sich — die darauf bezüglichen Versuche machen sie so plausibel — dass wir uns einerseits wundern müssen, wie man früher an das Lebensprincip und an einen noch nicht ganz zweifellosen Schleimüberzug denken konnte, ohne gleich auf den höchst einfachen Gedanken zu kommen, dass das Alkali des Blutes, die Säure des Magensaftes neutralisirend, denselben unwirksam machen muss. Andererseits wird es uns dadurch verständlich, warum diese Erklärung fast allgemein ohne Discussion adoptirt

wurde. So sagt Brücke: „Die Magenwände werden nicht verdaut, weil sie vor der Verdauung geschützt werden durch das alkalische Blut, welches fortwährend durch sie hindurchcirculirt.“ (Vorlesungen 1875 I p. 301). Hoppe-Seyler sagt von derselben: „Diese Ansicht scheint mir vollkommen begründet zu sein, wenn auch wohl Bernard insoweit Recht hat, dass eine häufige Neuproduction der Epithelzellen der Schleimhaut, welche durch das unmittelbar darunter befindliche reichliche, engmaschige Gefässnetz sehr gefördert werden muss“ (Physiologische Chemie 1878 p. 238). Leube bekennt sich zur selben Anschauung; er sagt: „Während des Lebens schützt unter normalen Verhältnissen die Alkalinität des die Magenwand in reichlicher Menge durchströmenden Blutes die Schleimhaut vor der Erweichung.“ Und weiter, die Versuche Pavy's anführend, sagt er: „Hieraus ergiebt sich mit fast zwingender Nothwendigkeit, dass die Alkalinität des in den Magenwänden strömenden Blutes es ist, welches den Magen vor der Selbstverdauung schützt, indem sie in der Magenschleimhaut befindliche Säure neutralisirt“. (Leube, die Krankheiten des Magens und Darms, in Ziemsen's Handbuch Bd. 7 II 1876 p. 154). Und doch erweist sich diese Lehre bei näherer Untersuchung von mancher Seite anfechtbar und die bezüglichen Versuche verlieren bedeutend an Beweiskraft, wenn man sich nur einmal von dem bestechenden Eindrucke, den ihre Einfachheit macht, befreit hatte. Den ersten Anstoss zu dieser Befreiung verdanke ich einem Zufall. Wir sind einmal bei einer Section von Herrn Hofrath Professor W. Müller darauf aufmerksam gemacht worden, dass der ductus Wirsungianus ganz voll von hellem klarem pancreatischem Safte war. Ich legte mir nun die Frage vor, warum denn eigentlich keine Selbstverdauung des Pancreas und der benachbarten Organe eingetreten war, wie dies doch gewiss der Fall gewesen wäre, wenn der Magen entsprechend viel Verdauungsflüssigkeit enthielte [1]). Die

---

1) Man könnte vielleicht gegen die hier aufgeworfene Frage, wie überhaupt gegen die Auffassung der postmortalen Gastromalacie als Verdauungsprocess einwenden, dass Magen, wie Pancreasverdauung doch nur bei Körpertemperatur gut vor sich gehen. Wie verhält es sich mit der Temperatur im Inneren des Leichnams? Die Beobachtungen von Elsässer und vielen anderen haben gezeigt, dass das Erkalten der Leiche langsamer erfolgt, als man dies nach den Gesetzen der Wärmeleitung annehmen sollte. Es ist hier nicht der Ort auf die Ursache dieser Erscheinung einzugehen und ich will hier nur noch zum Beleg für diese Meinung das Ergebniss der Untersuchungen von Fr. Nasse über diesen Gegenstand anführen. Dieselben wurden an Leichen Er-

nähere Nachforschung ergab, dass dieser Befund am Pancreas ein ziemlich häufiger ist und doch ist noch niemals ein Fall von Selbstverdauung dieser Drüse beobachtet worden. Hier kann von einer neutralisirenden Wirkung des Blutalkali nicht mehr die Rede sein, da Pancreasverdauung erst bei alkalischer Reaction recht gut vor sich geht[1]). Es muss also ein anderes viel verwickelteres Verhältniss hier obwalten, während beim Magen die Sache nach Pavy sich so einfach verhält. Oder fällt auch beim Magen die Einfachheit nicht mit der Wirklichkeit zusammen? Sind die Versuche von Pavy wirklich vorwurfsfrei? Sind die aus denselben gezogenen Schlüsse gerechtfertigt, wie es den Anschein hat?

1) Pavy hat gegen Bernard geltend gemacht, dass er beträchtliche Defecte der Magenschleimhaut ohne Weiteres heilen sah. Nun ist es ja eine schon längst bekannte Thatsache, dass Magengeschwüre vernarben können, Geschwüre, die sich nicht nur auf die Schleimhaut beschränken, sondern auch auf die übrigen Schichten der Magenwand übergreifen, so dass der narbige Grund

---

wachsener vermittelst ein durch den Mund in den Magen geführtes Thermometer:

Fall	Zeit nach dem Tode in Stunden	Temperatur des Magens.	Temperatur des Zimmers.
Nr. 1	8	26° R.	15° R.
	10	24°	—
	22	18°	10—12°
Nr. 2	6	18°	17°
	15	27°	13°
Nr. 3	2	24°	17°
	8	28¼°	17°
	12	26½°	18°
Nr. 4	4	25½°	19°
	6	29°	17°
Nr. 5	4½	27°	17°
	7	28°	16°
Nr. 6	4	29°	15°
	11	27°	18°

(Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie von Fr. Nasse und H. Nasse 1835 Heft 1. Nach Elsässer).

1) Einen ähnlichen Einwand macht Vierordt gegen Pavy; er sagt „Die vielfach besprochene Ursache, warum der Magensaft die lebende Magenschleimhaut selbst nicht verdaut, ist nicht bekannt; unstatthaft ist Pavy's Ansicht, das alkalische Blut neutralisire die verdauende Wirkung des Magensaftes. Wie sollte alsdann das Blut die Darmschleimhaut gegen den alkalischen Darmsaft schützen?“ (Grundriss der Physiologie des Menschen, 1871 p. 162).

des Defectes nur aus dem dünnen Serosaüberzug zu bestehen scheint. Spricht dieses Argument nicht eben so gut gegen die Ansicht von Pavy selbst, als gegen die von Bernard? An diesen narbigen Stellen hat ja die Magenwandung ihr characteristisches Gefässnetz verloren, von dem schützenden, oberflächlichen Venenplexus, der das alkalireiche Blut führt, ist überhaupt nicht viel mehr da. Solche Stellen müssten sich daher gerade so wie der Froschschenkel und die Spitze des Kaninchenohres verhalten und vom Magensafte beständig angegriffen werden, was doch nicht der Fall ist.

2) Nach Pavy müsste die Magenschleimhaut immer mindestens neutral reagiren. Wie verhält es sich nun in Wirklichkeit damit? Für die oberste Schicht der Schleimhaut ist es ja während der Verdauung ganz entschieden nicht der Fall. Es müsste also diese sauer reagirende Partie bei jeder Mahlzeit zu Grunde gehen, was Pavy gegen Bernard bestreitet.

3) Wenn die Säure des Magensaftes und das Alkali des in der Magenwand kreisenden Blutes sich in stetem Antagonismus befänden und zwar so, dass unter normalen Verhältnissen immer genügend freies Alkali vorhanden wäre, um die Säure zu neutralisiren, was auch nach Pavy wirklich geschieht, sobald die Säure aus der Magenhöhle in die Magenwandung dringt, fragt es sich auf welche Weise es denn überhaupt zur Secretion eines freie Säure enthaltenden Magensaftes kommen konnte? Warum dasselbe Alkali, welches die zurückeindringende Säure sogleich neutralisirt, das Gleiche nicht zu thun vermag, bevor noch die Säure auf die Oberfläche gelangt ist. Es ist also entweder gar kein freies, disponibles Alkali in der Nähe der Säure vorhanden, oder es ist durch irgend welche gegenwirkende Kräfte verhindert, die Säure zu binden; im letzteren Falle wird dieses Hinderniss bestehen bleiben, gleichviel welche Richtung der Säurestrom hat, ob aus der Schleimhaut in die Magenhöhle oder umgekehrt.

4) Um sich in den Gefässen der obersten Schleimhautschicht ein sehr alkalireiches Blut zu verschaffen, musste Pavy annehmen, dass die Säure vom untersten Theil der Drüsen secernirt, während das Pepsin von den obern producirt wird. Diese Annahme ist aber durchaus hypothetischer Natur und es sind keine Experimente bekannt, welche dieselbe stützen könnten. Im Gegentheil widersprechen derselben die Experimente von Bernard und Brücke. Der erstere injicirte Lösungen von Ferrocyankalium und milchsaurem Eisenoxyd gleich hintereinander in das Blut und hat dabei

den Niederschlag von Berlinerblau, welcher nur bei saurer Reaction entstehen kann, blos an der Schleimhautoberfläche gefunden, während die untern Schichten derselben frei blieben. Brücke fand, dass wenn man mit einer Scheere vorsichtig die Magenwand eines lebenden Kaninchens von der Peritonealseite aus schichtenweise abträgt, die ausgeschnittenen Schleimhautstückchen, zwischen blauem Lackmuspapier zerquetscht, kein rother Fleck entsteht und wenn ja, so ist er äusserst schwach, während intensive Säurereaction eintritt, sobald man nur an die Oberfläche kommt. Er erklärt die Erscheinung dadurch, dass die Säure wohl innerhalb der Drüse gebildet, aber schnell in die Magenhöhle ausgestossen wird. (Vorlesungen I 1875 p. 298). Die Richtigkeit dieser Erklärung zugegeben, ist daraus immer noch nicht herzuleiten, dass die Säure gerade von dem untersten Theil der Drüsenschläuche secernirt wird.

5) Wenn Pavy die Magengefässe unterbunden hat, sah er Selbstverdauung eintreten. Allerdings, aber es ist durchaus ungerechtfertigt, daraus den Schluss zu ziehen, dass mit Unterbrechung der Circulation die nun ausfallende Alkalescenz es ist, welche die Verdauung ermöglicht. Dem blutlosen Gewebe fehlt ja nicht nur das Alkali, sondern sein ganzes Ernährungsmaterial, es befindet sich jetzt unter total veränderten Verhältnissen, und es war wohl vorauszusehen, dass bei Vorhandensein von Magensaft oder noch fremder freier Säure, die Magenwand sich nicht anders verhalten wird, als jede andere verdauungsfähige Substanz.

6) Wenn nun die Versuche mit Unterbrechung der Circulation, ob ohne oder mit Einführung von wenig Säure, zur Begründung der Theorie nichts beitragen konnten, so hatte es den Anschein, dass der andere Versuch desto schlagender sein und die Lücke ausfüllen wird. Das ist dabei durchaus nicht der Fall und die Erweichung, welche nach Einführung grösserer Säuremengen eintritt, kann ebensowenig die schützende Kraft der Alkalescenz beweisen, wie die Unterbrechung der Circulation. Denn, wie schon oben besprochen, ist es ganz entschieden ein Fehler, grössere Säuremengen direct in den Magen zu bringen, was jedenfalls vermieden werden muss, wenn man ein Resultat bekommen will, das durch die directe, womöglich durchaus nicht peptische Einwirkung der Säure auf die Magenwand getrübt ist. Man müsste also nicht den Säuregehalt des Mageninhaltes erhöhen, sondern die Alkalescenz des Blutes auf irgend eine Weise herabsetzen. Das Resultat würde dadurch durchaus nicht verändert, da es sich doch nach

Pavy nur um das Verhältniss zwischen Magensäure und Blutalkali handelt. So lange aber der Beweis nicht geliefert worden ist, dass bei normalem Säuregrad des Mageninhaltes die Verminderung der Blutalkalescenz allein schon genügt, die Selbstverdauung des Magens einzuleiten, darf man wohl mit Recht behaupten, dass die Ansicht von Pavy auf einer bis jetzt noch nicht bewiesenen Voraussetzung beruht. Von den Versuchen, die ich in dieser Richtung anstellte, sollen folgende hier Erwähnung finden.

Versuch IX.

Einem Kaninchen werden im Verlauf von 4¼ Stunde aus einer mit einer Canüle verbundenen Bürette langsam 52 ccm. einer 5 % Lösung sauren phosphorsauren Natrons in die jugularis injicirt. Es stirbt hierauf und es ergiebt die nach 5 Minuten vorgenommene Section den Magen unversehrt. Blut von neutraler Reaction. (Nach der Methode von Liebreich geprüft.)

2 Versuche mit einer 10 % Lösung angestellt konnten nicht verwerthet werden, da die Thiere schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit (1½ und 2 Stunden) nach Injection von 16 resp. 20 ccm. zu Grunde gingen. Der Magen zeigte sich bei denselben, wie nicht anders zu erwarten war, intact.

Versuch X.

Einem Kaninchen werden im Verlauf von 3 Stunden 12 ccm. einer 25 % Lösung von Citronensäure unter die Haut injicirt. Am folgenden Tag wird die gleiche Menge in derselben Weise dem Thiere beigebracht, ausserdem noch 10 ccm. per rectum injicirt. Das Kaninchen stirbt während der darauf folgenden Nacht und es wird die Section Morgens um ½10 Uhr vorgenommen. Magen mit Speiseresten angefüllt, die von einer stark sauer reagirenden, geronnenen Schleimmasse eingehüllt sind. Magenwandung fest, unversehrt, von saurer Reaction. Harnblase mit stark saurem Urin angefüllt.

Versuch XI.

Einem Kaninchen, welches seit 24 Stunden nichts genossen hat, werden im Verlauf einer Stunde 20 cm. derselben Lösung per rectum injicirt. Das Thier wurde sehr matt, die Temperatur sank bedeutend. Nach 3 Stunden wird es getödtet. Das Blut reagirt, nach der Methode von Zuntz geprüft, nur sehr schwach

alkalisch. Im Magen sind noch Speisereste vorhanden. Wandung sauer, keine Spur von Erweichung.

Man wird vielleicht gegen diese Versuche, wie gegen die folgenden den Einwand machen können, 1) dass überhaupt viel zu kleine Säuremengen genommen worden sind; mit grösseren Quantitäten würde man vielleicht den gewünschten Effect erhalten haben, 2) speziell gegen die Citronensäure wird man einwenden können, dass sie innerhalb des Organismus sehr leicht unter Bildung von Kohlensäure zersetzt wird. Bei genauerer Überlegung wird man aber einsehen ad 1) dass es gar nicht darauf ankommt, das Blut seiner ganzen Alkalescenz zu berauben oder, was physiologisch unmöglich ist, es gar sauer zu machen, denn es handelt sich nach Pavy hauptsächlich um den kleinen Überschuss von Alkali, der durch die Ausscheidung der freien Salzsäure im Blute der Magenschleimhautgefässe frei wird; diese Quantität ist aber, wie leicht zu berechnen, eine überaus kleine. Wenn man für das Kaninchen dieselbe Menge täglich secernirten Magensaftes, wie für den Hund setzt; ebenso einen gleich hohen Gehalt an freier Salzsäure, was doch kaum der Fall ist, so werden wir, nach den Berechnungen von Bidder und Schmidt, täglich 100 Gr. Magensaft auf ein Kilo Kaninchen mit 3,050 ‰ freier HCl erhalten, folglich für ein Kaninchen von 1200 Gr. Körpergewicht täglich 120 Gr. Secret enthaltend 0,366 freier HCl, welches einer Menge von 0,391 Kalium äquivalent ist. Jedes Gramm der eingeführten dreibasischen Säure entspricht aber schon 0,609 Kalium, also fast der doppelten Menge. Ad 2) Wohl wird die Citronensäure schnell zerlegt, aber die gebildete Kohlensäure muss ja ebenfalls die Alkalescenz herabsetzen, wenn auch in weniger hohem Grade. Ferner haben die Thiere während der Versuchstage und in den meisten Fällen auch einige Zeit vordem gehungert, wodurch der Organismus an Alkali verarmt, das mit dem Harn ausgeschieden wird und gar nicht oder nur mangelhaft ersetzt wird. Man könnte vielleicht dagegen einwenden, dass durch Entziehung der Nahrung die Secretion des Magensaftes beeinträchtigt oder durch den Mangel des Reizes gänzlich stockt; das ist aber durchaus nicht der Fall. Denn erstens sind bei Kaninchen auch nach längerem Hungern immer noch Speisereste im Magen vorhanden und zweitens dürfte es entgegen der herrschenden Ansicht dnrch die Versuche von H. Braun (Über den Modus der Magensaftsecretion. Beiträge zur Anatomie und Physiologie von C. Eckhardt Bd. 7, Heft 1 p. 41) und die noch früheren Beobachtungen von Heidenhain (Archiv für mikroskopische

Anatomie, Bd. 6, p. 370) ziemlich sicher gestellt sein, dass die Magensaftsecretion auch bei leerem Magen vor sich geht.

Versuch XII.

Einem Frosche werden in den Lymphsack 10 ccm. einer 5% Lösung reiner Phosphorsäure im Verlauf von $2\frac{1}{2}$ Stunden injicirt. Eine halbe Stunde nach dem hierauf erfolgten Tode desselben wird die Eröffnung gemacht, die einen völlig intakten Magen ergiebt.

Versuch XIII.

Einem Frosche werden 10 ccm. einer 5% Lösung concentrirter Salzsäure in den Lymphsack im Verlauf von 2 Stunden injicirt. Befund der eine Stunde nach erfolgtem Tode gemachten Section wie im letzten Versuch.

Versuch XIV.

Ein Meerschweinchen wird in eine durchlöcherte Schüssel unter einer geräumigen Glasglocke gesetzt, so dass der Luftzutritt durchaus nicht behindert wird, dann werden langsam während 6 Stunden HCl-Dämpfe eingeleitet, hierauf stirbt das Thier. Section unmitttelbar nach dem Tode. Blut sehr schwach alkalisch, Mageninhalt und Schleimhaut sauer, letztere durchaus intakt.

Versuch XV.

Ein Meerschweinchen wird in der gleichen Weise langsam sich entwickelnden HCl-Dämpfen 5 Stunden lang ausgesetzt. Der Versuch wird unterbrochen und am folgenden Tag wieder aufgenommen. Durch stärkere Gasentwicklung wird das Thier in einer Stunde getödtet. Sectionsbefund, wie im vorigen Versuch.

Versuch XVI.

Ein Meerschweinchen wird $3\frac{1}{4}$ Stunde lang in der obengenannten Weise Essigsäuredämpfen ausgesetzt. Einige Minuten vor dem Tode wird die Zuleitung der Dämpfe unterbrochen. Section unmittelbar nach erfolgtem Tode. Blut schwarz, flüssig, bedeutender Meteorismus, Mageninhalt sauer, Wand intakt.

Versuch XVII.

Ein Meerschweinchen wird von 10 Uhr Morgens bis 6 Uhr Nachmittags den langsam sich entwickelnden Essigsäuredämpfen

ausgesetzt, dann durch Verblutung getödtet. Blut neutral sehr dunkel; Magen aufgetrieben enthält nur spärliche Speisereste. Wandung reagirt sauer und ist unversehrt.

Versuch XVIII.

Ein Meerschweinchen wird stärker sich entwickelnden Essigsäuredämpfen ausgesetzt. Nach 2stündiger Dauer des Versuches stirbt das Thier, und es wird die Eröffnung eine halbe Stunde nach erfolgtem Tode ausgeführt. Blut schwarz, nicht deutlich alkalisch. Abdomen enorm aufgetrieben. Beim Eröffnen desselben dringt ein starker Essigsäuregeruch hervor. Magenwand reisst beim Hervorziehen am Fundus ein und lässt den sauren Inhalt in die Bauchhöhle austreten. Schleimhaut leicht abwischbar, durchsichtig.

Dieser Versuch scheint den übrigen vor ihm angeführten zu widersprechen; wenn wir aber bedenken, dass dieses Thier nur 2 Stunden lang die sauren Dämpfe eingeathmet hat, dass es enormen Meteorismus zeigte und erst $^1/_2$ Stunde nach dem Tode secirt wurde, so werden wir ohne Bedenken in diesem Falle die Läsionen des Magens theilweise auf die mechanische Dehnung durch das verschluckte Gas, theilweise aber auf eine cadaveröse Selbstverdauung zurückführen, die durch die Anwesenheit der sauren Dämpfe begünstigt wurde.

Von der Erfahrung ausgehend, dass Chloroform im Blute Kali an sich reisst und Chlorkalium und ameisensaures Kalium nach der Formel $CHCl_3 + 2\,K_2O = CHKO_2 + 3\,KCl$ liefert, habe ich folgenden

Versuch XIX

angestellt. Ein junges Kaninchen wird unter einer Glasglocke Chloroformdämpfen ausgesetzt in der Weise, dass der Luftzutritt nicht behindert wird und bei eintretender Narcose die weitere Zuleitung der Dämpfe unterbrochen wird, bis sich das Thier wieder erholt hat. Der Versuch wurde 10 Stunden lang fortgesetzt, dann über Nacht unterbrochen und am folgenden Morgen um 9 Uhr wieder aufgenommen, worauf das Thier um 1 Uhr stirbt. Nach einer Stunde wird die Section ausgeführt und diese ergiebt: Mageninhalt und Wandung sauer, letztere unversehrt. Harnblase enthält intensiv sauern Urin.

Diese hier angeführten Gründe und Versuche beweisen wohl zur Genüge, dass durch Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes

keine Selbstverdauung des Magens eintritt, folglich darf man mit einiger Sicherheit daraus den Schluss ziehen, dass es nicht die Alkalescenz des Blutes ist, welche normalerweise die Selbstverdauung verhindert und es fragt sich jetzt: haben wir irgend welche Anhaltspunkte für eine rationelle Erklärung, nachdem die von Bernard sich als unzureichend und die von Pavy sich als gänzlich hinfällig erwies?

Am allerwenigsten dürften wir eigentlich nach einer Erklärung für diejenigen Regionen des Magens suchen, welche viel Schleimdrüsen enthalten. Es wäre sehr leicht, sich vorzustellen, dass ihr Secret die Wirkung der Säure local paralysirt. Aber erstens sind diese Regionen viel zu klein, um viel Gewicht darauf zu legen und zweitens sind gerade diese Stellen nicht selten der Sitz von Magengeschwüren; der Schutz ist also nicht ganz genügend. Für die Erscheinung aber, dass diejenigen Stellen, welche die grösste Anzahl von Labdrüsen besitzen, verhältnissmässig seltener befallen werden, bleibt uns die Physiologie noch eine exakte Erklärung schuldig, und sie ist es uns noch für alle analogen Erscheinungen, denen wir in der organischen Welt begegnen, die alle das Gemeinsame haben, dass ein Agens, welches eine zerstörende Wirkung auf die verschiedensten anderen Organe und Gewebe ausübt, das Organ, von welchem es producirt wird, nicht angreift[1]). Hierher gehört, ausser dem Magen, das Pancreas, vor allem aber die Drüsen verschiedener Molluskenarten, namentlich die genauer untersuchte von Dolium galea, die ein freie Schwefelsäure enthaltendes Secret liefert. Die Menge dieser Säure ist eine sehr beträchtliche. Bödecker gab den Inhalt des Secretes an freier Schwefelsäure auf 2,18% an (Poggendorf's Annalen Bd. XCIII p. 614), Prof. Preyer auf 4,88 (Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn 1868 p. 8), Luca und Panceri gaben ihn nach der ersten Analyse auf 3,42, nach der zweiten auf 4,05 an (Comptes rendus 1867 LXV p. 577 und 712). Jedenfalls eine Säuremenge, die das secernirende Organ selbst zerstören musste, was aber nicht der Fall ist, so lange die Drüse lebt und functionirt, während die ausgeschnittene sehr leicht unter Entwickelung bedeutender Mengen von Kohlensäure, wie es Luca und Panceri fanden, zerfällt. Die Immunität hängt also

1) Die Immunität der electrischen Fische gegen electrische Ströme, die schon a priori sehr wahrscheinlich, von du Bois auch bewiesen wurde ist ein analoges nicht minder wunderbares Phänomen.

auch hier mit dem Leben, mit der Function der Drüse, mit dem Process der Säurebildung zusammen. Dagegen würde man mit Recht sagen können, was Bernard von der Hunter'schen Erklärung sagte: c'est exact, sans doute, mais ce n'est pas une explication, denn die Bildung der Säure aus dem alkalischen Blute ist eine noch nichts weniger als aufgeklärte Erscheinung und wir können daraus noch nicht specielle Ursache ableiten, welche der Peptonisirung der Gewebe im Wege steht. Brücke, der zuerst die Bildungsweise der Säure zu erklären versuchte, schreibt derselben eine Art besonderer Tendenz nach der Innenseite der Schleimhaut zu; er sagt: „Wenn man sich einmal dieser unabweisbaren Anforderung der Einführung einer unbekannten Grösse gefügt hat, so sind damit auch die wesentlichen Schwierigkeiten überwunden. Es begreift sich dann die Möglichkeit, dass die saure Reaction anf die Innenseite der Drüse beschränkt bleibt, dass die zerquetschten Drüsen unmittelbar nach dem Tode neutral oder nur ganz schwach sauer sein können — es macht dann auch das Vorkommen von freier Salzsäure im Magen keine Schwierigkeit mehr; denn wenn man einmal annimmt, dass hier Kräfte wirksam sind, welche die Säuren nach der einen, die Basen nach der anderen Seite treiben, so ist auch die Entstehung der Salzsäure aus den im Magen vorhandenen Chlormetallen leicht begreiflich.“ (Sitzungsberichte der Wiener acad. math. naturw. Klasse 37). Brücke ist geneigt hier einen der Electrolyse analogen Process anzunehmen, denn er sagt weiter: „Kann man es bei dem nahen und unmittelbaren Zusammenhange der electrischen Erscheinungen mit denen der chemischen Zersetzung so unwahrscheinlich finden, dass ein Theil des Nervensystems in Verbindung mit den Labdrüsen die Fähigkeit besitze, die Säure nach der inneren Oberfläche, die Basen nach der entgegengesetzten Seite zu dirigiren?“ Noch deutlicher spricht er dies in seinen Vorlesungen aus; er sagt dort, die Trennung von Säuren und Basen im Blute besprechend: Das ist jedenfalls nicht wunderbarer, als das ein an und für sich harmloses Organ durch den Einfluss der Nerven in einen heftig wirkenden electrischen Apparat verwandelt wird, wie dies bei den electrischen Fischen der Fall ist, oder dass eine Masse von Eiweisskörpern, die Masse der Muskeln, ihre inneren Altractionsverhältnisse unter dem Einflusse der Nerven plötzlich so verändert, dass sie aus einer weichen in allen ihren Theilen der Schwere folgenden Substanz, sich in eine Masse umändert, die mit der grössten Gewalt einer ganz bestimmten Gleichgewichtsfigur zustrebt. Trennung von Säuren

und Basen ist unter diesen räthselhaften Vorgängen noch derjenige, welcher uns durch die Analogie der Electrolyse am leichtesten vorstellbar wird.“ (Vorlesungen I 1875 p. 299). Wenn man sich mit dieser Auffassung des Säurebildungsprocesses einverstanden erklärt; wenn man mit Brücke annimmt, dass Kräfte vorhanden sind, welche die Säure nach dsr inneren Oberfläche dirigiren, so wird man es begreiflich finden. dass diejenigen Gewebspartieen, welchen diese Kräfte innewohnen, der Einwirkung der Säure widerstehen. Wenn man ferner die Pepsinverdauung als Verbindung der Salzsäure mit den Eiweiss auffasst, so wird man auch zugeben müssen, dass für die Gewebselemente, welche die Salzsäure produciren, so lange sie leben und functiouiren, von einer Pepsinverdauung nicht die Rede sein kann, da das Freiwerden der Salzsäure durch die Drüsenthätigkeit ein dem entgegengesetzter Process ist. Es würde hiermit stimmen, dass das lebende Gewebe dieser Drüsen immun ist, während jede nicht ausgleichbare Circulationsstörnng, worauf sie auch beruhen mag, ob auf Embolie oder Thrombose, Infarct oder spastische Contraction einzelner Gefässgebiete, mit der Ernährung die Production der Säure an dieser Stelle aufhebt und der Selbstverdauung der letzteren Vorschub leistet. Hiermit würde es auch stimmen, dass die viel Schleimdrüsen enthaltenden Partieen verhältnissig häufiger angegriffen werden, denn das schwach alkalische Sceret derselben leistet schon an und für sich weniger sicheren localen Schutz als der Säurebildungsprocess, es würde demnach eine weniger beträchtliche Circulationsstörung schon genügen, die Selbstverdauung zu ermöglichen.

Diese Hypothese wäre vielleicht in Ermangelung einer besseren sehr plausibel, wenn man was Genaues über die Bildungsstäte der Salzsäure wüsste, worüber leider selbst die ausgedehnten Untersuchungen von Heidenhain und Rollett noch keine genügende Klarheit verschafft haben, und ich bin daher weit davon entfernt, die Säurebildung als Schutzmittel gegen die Autopepsie proclamiren zu wollen. Es bleibt vielmehr einer späteren Untersuchung vorbehalten, das Verhältniss dieser Processe zu einander fest- und klarzustellen und wird es sich dann auch zeigen, ob es überhaupt nur ein einziger Umstand ist, welcher die Magenwandung vor ihrem Secrete schützt, oder ob mehrere Momente gleichzeitig hierzu beitragen.

Druck von A. Neuenhahn in Jena.